Über

Veränderungen des Hornhautzentrums bei angeborenen Hornhauttrübungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Hans August Schomann

aus **Kl. Kussewitz.**

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1914.

Diss Rostock 1914

77575

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Peters.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0112

Die angeborenen Hornhauttrübungen sind in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher anatomischer Untersuchungen geworden, und dadurch ist über allem Zweifel sichergestellt worden, daß die Mehrzahl dieser Trübungen als Folge oder Ausdruck einer Entwicklungsstörung aufzufassen ist, nachdem v. Hippel versucht hatte, diese Hornhauttrübungen als die Folge eines Ulcus corneae internum hinzustellen, welches seinerseits entzündlichen Ursprungs sein sollte. Dieser Lehre vom Ulcus corneae internum v. Hippels ist Peters in wiederholten Arbeiten entgegengetreten; er konnte den Nachweis führen, daß in einem Fall einer doppelseitigen Defektbildung der Descemetschen Membran mit ringförmiger vorderer Synechie jegliche Entzündungserscheinungen fehlten, und er führte als Beweis für den Charakter der Entwicklungsstörung vor allen Dingen die Tatsachen an, daß die angeborenen Hornhauttrübungen sehr oft mit anderen Mißbildungen des Auges, speziell mit Embryotoxon zusammen beobachtet wurden. Auch die symmetrische Lage der Defekte an der Hornhauthinterfläche sprach für diese Anschauung. Obwohl diese Ansicht von Peters durch v. Hippel auf das lebhafteste bekämpft wurde, so kann doch heute,

wie Seefelder sich ausdrückt, diese Anomalie als eine „typische“ bezeichnet werden.

Als nun Peters in einem weiteren Falle auf dem einen Auge eine angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran ohne entzündliche Erscheinungen untersuchen und gleichzeitig feststellen konnte, daß auf dem anderen Auge ein angeborenes Staphylom vorlag, bei dem ebenfalls Anklänge an eine Defektbildung der Membrana Descemetii gefunden wurden, so sprach schon damals Peters, gestützt auf das klinisch wiederholt beobachtete Zusammenvorkommen von angeborener Hornhauttrübung einer- und angeborenen Staphylomen andererseits bei demselben Individuum die Ansicht aus, daß zwischen diesen beiden Anomalien eine innere Verwandtschaft bestehen müsse. Die Vermutung von Peters, deren Berechtigung auch v. Hippel nicht in Abrede stellen konnte, wurde neuerdings zur Gewißheit erhoben durch einen Fall, den Wirths ausführlicher beschrieben hat. Es fand sich neben einer Defektbildung der Descemetschen Membran und einer vorderen Synechie eine staphylomatöse Verdickung der Hornhaut, die aus fibrillärem Gewebe bestand, in welchem sich eine mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Cyste fand, deren Inhalt als linsenartige Massen angesprochen werden mußte, und ferner Muskelbündel, die nach dieser Pseudolinse hinzogen. Gleichzeitig konnte Wirths den Nachweis führen, daß von den früher beschriebenen Fällen von angeborenen Staphylomen einige mit cystenähnlicher Bildung und vorderer Synechie einhergingen. Es konnte darauf hingewiesen

werden, daß in einem Fall von Mohr die Linse völlig fehlte, während sie in den Fällen von Wintersteiner und Peters in Mitte der staphylomatösen Hornhaut gelegen war.

Aus diesem verschiedenen Verhalten der Linse und den Veränderungen der Hornhautmitte konnte Wirths die bereits schon von Peters ausgesprochene Vermutung stützen, daß die angeborenen Hornhauttrübungen infolge fötaler Defektbildung der Descemetschen Membran und angeborene Staphylome als Folge einer fehlerhaften Abschnürung des Linsenbläschens anzusehen seien, so daß die Fälle von angeborenen Hornhauttrübungen mit Defektbildung der Descemetschen Membran als der gelindeste Ausdruck dieser Störung aufgefaßt werden müßten.

Eine weitere Stütze erfuhr diese Anschauung dadurch, daß Schläfke an einem mit Buphthalmus behafteten Auge neben vorderer Synechie mit Muskelanomalien, wie sie neuerdings von Mohr, von Stimmel und Rotter und von Wirths beschrieben waren, Fehlen der Linse, und im Hornhauttscheitel unter dem Epithel die Ansammlung von hyalinähnlichen Eiweißmassen, beobachten konnte, die sich auch in einem weiteren Falle von Buphthalmus, bei dem die Linse an normaler Stelle lag, fanden, wie dies auch in einem Falle von Gourfein-Welt zutraf.

Bei dem schon von v. Hippel betonten Zusammenvorkommen von angeborenen Hornhautveränderungen mit Buphthalmus darf man sicherlich in diesem eigen-

artigen Verhalten des Hornhautscheitels eine weitere Stütze für die oben angeführten Anschauungen erblicken.

Wenn diese Verwandtschaft zwischen den angeborenen Hornhauttrübungen und Staphylomen auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, dann ist es ein Postulat, daß im Hornhautscheitel auch noch anderweitige Veränderungen auftreten müssen, die zwischen dem eigentlichen Staphylome und den Hornhauttrübungen mit glatter Oberfläche in der Mitte stehen, und man wird hier ebensowohl an umschriebene Ektasien wie an Ulzerationen und Dellenbildungen denken müssen.

Herr Geheimrat Peters beauftragte mich nun, das vorhandene Material daraufhin zu prüfen, ob und inwieweit man aus diesen Anomalien eine weitere Stütze für die oben ausgesprochenen Ansichten herleiten kann.

Was zunächst die Ektasien und Cystenbildungen anlangt, so sind in der früheren Literatur schon derartige Fälle vertreten. So führt z. B. Steinheim, der in einer Familie mehrere Kinder mit angeborenen Hornhautstaphylomen beobachtete, an, daß in dem einen dieser Fälle, die früher glatte Hornhaut später staphylomatös degeneriert sei: sie zeige Buckel und blasenförmige Ektasien; in einem weiteren Falle bestanden ebenfalls cystenartige Ektasien und der eine Bulbus erwies sich als verkleinert. In einem 3. Fall wurden in der undurchsichtigen Hornhaut kleine Perforationsstellen beobachtet, ein Befund, der auch bei einem 4. dieser Patienten erhoben werden konnte. Unter den Fällen, die v. Hippel als Beweis für die Existenz eines Ulcus corneae internum anführt, findet sich einer, bei dem die

ganze Cornea dicht parenchymatös getrübt war, und die Mitte keratokonusartig sich vorwölbte. Dasselbe war bei dem Bruder dieses Patienten der Fall, bei dem sich aus dem Keratokonus später eine stark staphylomatöse Vorbuchtung entwickelte, die nach einem Monat in ein sehr wenig ectatisches Leukom überging. In einem weiteren Falle seien die zentralen Teile der Hornhaut in blaugraues Narbengewebe umgewandelt gewesen. In einem anderen Falle entwickelte sich in der getrübten Hornhaut ein kleines Hornhautgeschwür. Außer seinen eigenen Fällen führt v. Hippel aus der früheren Literatur eine Reihe von Fällen an, die dem von ihm aufgestellten Krankheitsbilde entsprechen. Unter diesen Fällen finden sich folgende hierher gehörige Anomalien. Es beschrieben Farrar und Ware vermehrte Vorwölbungen der Hornhaut; ebenso v. Ammon und Walker, Leclère, St. Domingo und Schöber, während in einigen anderen Fällen die Cornea in toto vergrößert erschien.

Über die Niveaudifferenzen in Form von umschriebenen Ektasien und Ulzerationen finde ich in der Arbeit von v. Hippel weiter keine Angaben; dagegen sind in der Dissertation von Braun einige Fälle angeführt, die hierher zu gehören scheinen. 1833 konnte Pönitz einen 4 Wochen alten Knaben beobachten, dessen linkes Auge mikrophthalmisch und mit einer vorderen Synechie behaftet war. Auf dem rechten Auge, welches um die Hälfte größer war als das linke, fanden sich bläulich weiße Massen, die von der Hornhaut auf die Sklera übergingen. In diesen Massen zeigten sich

2 Erhabenheiten, die denen bei Staphylom vorkommenden ähnlich waren. Im weiteren Falle wurde von Beer, nachdem er die Lider, die in der ganzen Ausdehnung verwachsen waren, getrennt hatte, eine ganz weiße Aufwölbung auf der Cornea konstatiert, „die gerade wie ein Perlenfleck aussah". Braun erwähnt dann einen Fall von Zehender, der bei einer tot zur Welt gekommenen Frühgeburt perforiertes Ulcus corneae feststellen konnte; gleichzeitig fand sich eine ringförmige vordere Synechie. Ausführlicher beschreibt Braun einen sehr interessanten Fall aus der Heidelberger Augenklinik. Die Augen des 12 Tage alten Knaben haben nie geeitert; sind aber beiderseits injiziert und zeigen dichte parenchymatöse Hornhauttrübungen in der ganzen Ausdehnung der Cornea, ein stark infiltrierter Trübungsring (Embryotoxon?) schließt die Trübungszone nach außen ab. Der Hornhautscheitel ist heller und keratokonusartig vorgebuchtet. Da die Trübungen stärker werden, links Iridektomie; daran anschließend normaler Heilungsverlauf. Rechts entwickelt sich 7 Wochen später plötzlich ein Ulcus mit großem gelben Infiltrationsring. Eiter wird durch Inzision abgelassen, nekrotische Hornhaut abgestoßen.

Am Schlusse seiner Arbeit hebt v. Hippel hervor, daß er im Zentrum der Hornhautvorderfläche in einem von 2 Fällen ein eitriges, und in einem ein nicht eitriges Ulcus gesehen hatte, und er glaubt, daß den Fällen von angeborenen Hornhauttrübungen eine Disposition für Geschwürsbildung vorhanden sei; wie er auch für Erwachsene vermittels seiner Fluoresceinmethode Ge-

schwürsbildung an der Hornhauthinterfläche nachweisen wollte.

Unter den angeborenen doppelseitigen Hornhauttrübungen, welche Seefelder beschreibt, wird von einem Falle berichtet, dessen Cornea zum großen Teil von einer dichten Trübung eingenommen wurde; die im übrigen glatte, spiegelnde Hornhauttrübung zeigte in der Mitte der Trübung eine bläschenförmige, stecknadelkopfgroße, durchscheinende Erhebung, und ca. 14 Tage später war statt der bläschenförmigen Ektasie eine fistulöse Öffnung zu sehen, die Seefelder infolge der vorderen Synechie als Narbe auffaßt. Unter den kongenitalen Hornhauttrübungen, die Mohr beschreibt, findet sich auf dem einen Auge eine Prominenz von Form und Größe einer Linse, die der übrigen Hornhaut knopfförmig aufsitzt, und bekleidet ist von der anscheinend glatten Hornhaut; eine Perforationsöffnung konnte nicht festgestellt werden.

Diesen Fällen möchte ich noch eine Beobachtung hinzufügen, die an der hiesigen Augenklinik vor einigen Monaten gemacht worden ist.

Bei dem 24 Wochen alten Heinrich Blohm konnte ein beiderseitiger leichter Buphthalmus und dichte Hornhauttrübungen konstatiert werden. In den nächsten Tagen wurde die Sklerotomie an beiden Augen ausgeführt und Patient einige Tage darauf entlassen. Bei Gelegenheit einer Demonstration zeigte sich 2 Monate später, daß sich auf dem linken Auge ein parazentral gelegener stecknadelkopfgroßer Defekt entwickelt hatte. Im übrigen war das Auge frei von jeglichen Entzündungs-

erscheinungen. Der Grund des Defektes sieht dunkel aus. Nach längerer Beobachtung scheint auf dem linken Auge eine Spur Sehvermögen zu bestehen. Die dunkle Färbung des Geschwürsgrundes beweist wohl, daß das Geschwür bis in die tiefsten Tiefen der Cornea gereicht hat. Und da entzündliche Erscheinungen niemals beobachtet worden waren, so kann die Entstehung des Geschwürs nur so gedeutet werden, daß hier in der Cornea ein cystoider Hohlraum gelegen war, dessen Epitheldecke eines Tages abgestoßen wurde, eine Auffassung, die, wie wir sehen werden, mit den anatomischen Befunden durchaus harmoniert. Auf eine derartige Entstehungsweise weist z. B. der erste Fall von Mohr hin, wo die Cornea des rechten Auges in ihrem Scheitelpunkt Epithelveränderungen erkennen ließ, obwohl vorher gröbere Unregelmäßigkeiten nicht nachgewiesen werden konnten. Es fand sich etwas nasalwärts von der Hornhautmitte eine von Epithel entblößte Stelle, die Bowmansche Membran fehlte in großer Ausdehnung, und aus der beigefügten Zeichnung geht hervor, daß die benachbarten Faserschichten etwas wellig verbogen sind. Die eigenartige Prominenz der Hornhautmitte, die auch auf dem anderen Auge bestand, war durch eine geringe Hornhautverdünnung bedingt, die am gehärteten Präparat zu einer napfförmigen Einsenkung der Oberfläche führte.

Sehr auffallende Veränderungen zeigt das Hornhautzentrum in einem Falle, den Seefelder beschrieb; es ist derselbe Fall, der bereits oben erwähnt wurde. Der Befund an dem 7 Monate alten Patienten war

folgender: Der limbus Corneae war zu einem breiten opaken Ringe ausgezogen, und die Cornea-Skleralgrenze war verstrichen. Das narbig veränderte Hornhautzentrum ragte als ein spitz zu laufender Kegel weit aus der Lidspalte. Der vordere Augapfelabschnitt wurde abgetragen, und es fanden sich nun in der Hornhaut beträchtliche Schwankungen ihrer Dicke, indem sie nämlich in der Mitte schnürfurchenartig verdünnt war. Die normale Cornealstruktur war nur im oberen Drittel erhalten; insbesondere sind Epithel und Bowmansche Membran vorhanden. Die Randpartien der Cornea sind vaskularisiert, die Hornhauthinterfläche in der ganzen Ausdehnung mit der Iris innig verwachsen. Die übrige Cornea besteht aus einem Gewebe, das sich in nichts von dem Narbengewebe, das sonst in Staphylomen gefunden wird, unterscheidet, es ist lockerer gefügt als die normale Corneagrundsubstanz, reich an spindeligen und sternförmig veränderten Zellen, und an fibrillären Zellen, die nur stellenweise eine lamelläre Anordnung zeigen. Die Oberfläche der staphylomatösen Narbe ist von einem verdickten und ungeordneten Epithel überzogen. Die Descemetsche Membran ist nur an der Peripherie in Resten erhalten, die Iris atrophiert und es sind nur noch Reste vom Sphinkter nachzuweisen; während die Ciliarfortsätze relativ gut erhalten sind, ist der Ciliarmuskel stark atrophiert und Muskelelemente fehlen fast ganz. Auf den Ciliarfortsätzen war Fibringerinnsel sichtbar, die Linse lag an normaler Stelle.

Auf Grund dieses Befundes glaubt S e e f e l d e r, daß die Diagnose eines Leukoma adhaerens bestätigt

sei, das von einer foetalen eitrigen Einschmelzung der Cornea seinen Anfang genommen habe, die ihrerseits zur Anlagerung und Anheilung der Iris sowie zur Entstehung eines kapselstarartigen Gewebes am vorderen Linsenscheitel führte. Für eine Entzündung sprach auch die Auflagerung von Fibringerinnsel auf den Ciliarfortsätzen. Ob die Perforation der Cornea durch ein Geschwür an der Vorderfläche oder Hinterfläche bedingt gewesen sei, sei nachträglich nicht mehr zu entscheiden. Aus anderen Arbeiten von Seefelder geht jedoch hervor, daß er Geschwürsbildungen an der Hornhautvorderfläche für derartige Veränderungen nicht in Anspruch nimmt, sondern die Ursache derartiger Entwicklungsstörungen in endogenen Entzündungen erblickt.

Auch in dem Falle von Wintersteiner finden sich im Hornhautscheitel Veränderungen, die hierher gehören. In dem einen staphylomatösen Auge war in der Nähe des Hornhautscheitels eine Perforationsöffnung vorhanden, in die sich das Epithel tief hineinsenkte, und welche die vorgedrängte kataraktöse Linse enthielt, während auf dem anderen mikrophthalmischen, mit angeborenen Hornhauttrübungen versehenen Auge, in der Mitte der Hornhaut in das verdichtete Gewebe ein Epithelzapfen tief eingelassen war.

Auch in diesem Falle werden die Veränderungen von Wintersteiner auf foetale Entzündungsvorgänge zurückgeführt, die in den letzten foetalen Monaten eingesetzt haben sollen, aber schon bei Gelegenheit des Vortrages wurden bei der Diskussion

gewichtige Bedenken gegen die entzündliche Entstehung vorgebracht und der Fall als Entwicklungsstörung aufgefaßt, eine Ansicht, die von Peters und von Wirths durchaus geteilt wird, die den Wintersteinerschen Fall dahin erklären, daß die fehlerhaft abgeschnürte Linse im Ektoderm liegen geblieben ist.

Ich bin nun in der Lage zu dieser Frage einen weiteren und wie mir scheint nicht unwichtigen anatomischen Beitrag liefern zu können. Es handelt sich um eine cystoide Hornhautektasie, die bei einem 4 Wochen alten Kaninchen beobachtet wurde. Der Befund war folgender:

Makroskopischer Befund.

Die Lider sind stark nach vorne gedrängt, und der Lidrand ist unregelmäßig. Aus den Augenhöhlen kommt viel schleimig-eitriges Sekret; der stark verkleinerte Augapfel zeigt in der Mitte der Hornhaut 2 kleine cystoide Hervorwölbungen inmitten einer leicht staphylomatösen Partie. Nach der Herausnahme des Auges zeigte sich, daß das stark verkleinerte Auge im Bereich der Hornhaut eine staphylomatöse Vorwölbung aufweist, deren Bezirk ein liegendes Oval bildet. Die Mitte des Staphyloms ist durchscheinend; man sieht anscheinend in cystoide Hohlräume hinein. An dem durchsichtigen Teil grenzt eine stärker getrübte Zone an. Die Hornhautperipherie ist etwas klarer. An der einen Seite, etwas oberhalb des horizontalen Meridians ist die Hornhaut am Rande in derselben Weise pigmentiert wie bei dem anderen Kaninchen desselben Wurfes. Die Verhältnisse

von Iris und Vorderkammer sind wegen der Trübungen nicht sichtbar. Die Maße waren folgende:

Sagitaler Meridian . . .	11,25
Äquatorialer „ . . .	13,0
Hornhaut	10,0 : 7,0

Mikroskopischer Befund.

An den mikroskopischen Präparaten fällt ebenfalls die Verkleinerung des Auges auf, und es ist die Hornhaut napfförmig nach hinten eingesunken; makroskopisch ist weder eine Linse zu sehen noch die Iris abzugrenzen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun, daß die Skleralkapsel in den vorderen Partien etwas verdünnt, im übrigen aber normal ist. Die Cornea ist von unregelmäßiger Dicke; in der Peripherie ist ihre lamelläre Struktur im ganzen gut sichtbar, an einer Stelle ist die Hornhaut nach innen vorgewölbt, und überall, wo die Hornhautstruktur gut sichtbar ist, fehlen entzündliche Veränderungen. Dabei ist die Abgrenzung der Hornhaut gegenüber der benachbarten Sklera keine deutliche, indem auch hier die lamelläre Struktur sehr deutlich ausgesprochen ist. Das Hornhautepithel ist an einer Stelle etwas einwärts von der Einsenkung von einem Epithelzapfen, der in die Tiefe wächst, durchbrochen. An gegenüber liegender Stelle ist das mehrschichtige, aber in seiner Schichtung etwas undeutliche Epithel nach unten begrenzt und durchsetzt von einer Rundzellenanhäufung. In der Tiefe der Einsenkung, der zentralen Delle, ist das Hornhautgewebe schlecht erkennbar; hier überwiegt der fibrilläre Charakter der Zellen, und es sind an der

Epithelgrenze zahlreiche Pigmentzellen eingelagert, wie sie auch im Irisstroma vorhanden sind. An den tiefsten Stellen der Einkerbung sind auch in dem subepithelialen Gewebe einzelne Gefäße erkennbar, an anderer Stelle finden sich auch in der zentralen Hornhaut klumpige Pigmentzellen und an einzelnen Stellen ist das Epithel durchaus unregelmäßig, und erscheint die Epithelschicht hier auf kurze Strecke unterbrochen. Im Bereich der zentralen Delle ist ferner das Hornhautparenchym an einzelnen Stellen aufgelockert, die lamelläre Schichtung ist verschwunden, und das stark aufgelockerte Gewebe ist durchsetzt mit spindeligen, rundlichen Kernen. Dazwischen liegen vereinzelte Pigmentzellen, so daß an dieser Stelle das Hornhautgewebe von dem angrenzenden Irisgewebe nicht zu unterscheiden ist. An der Rückwand der eingesunkenen zentralen Delle findet sich an einer Stelle eine starke Ansammlung von Rundzellen, spindelige Kerne und dazwischen eingestreut Pigmentzellen. Von einer Descemetschen Membran ist weder im Bereich dieser, nach unten eingesunkenen, zentralen Hornhautstelle, noch sonst in der Hornhaut eine Spur zu erkennen.

Eine eigentliche Iris ist nicht vorhanden. Mit Ausnahme der Stelle, die am stärksten verdünnt ist und die einem pupillären zentralen Bezirk entspricht, ist die ganze Hinterwand der Cornea mit einem pigmentierten Gewebe ausgekleidet, das durchweg den Charakter langausgezogener Ciliarfortsätze trägt, die nach dem Hornhautzentrum zu eine außerordentliche Mächtigkeit erreichen, und von hier aus gehen zerstreute Pigment-

zellen in das angrenzende Hornhautgewebe über. Im Bereich der Ciliarfortsätze oder dieses pigmentierten Gewebes fehlen entzündliche Erscheinungen vollständig. Die Ciliarfortsätze reichen sehr weit nach unten, so daß eine eigentliche Ora serrata ganz fehlt. Die Netzhaut liegt in den äquatorialen Teilen überall an. Am hinteren Pole des Auges zeigt die Netzhaut eigentümliches Verhalten, indem sie hier plötzlich mit ihren inneren Schichten umbiegt, die sich im Augeninneren zu einer Membran vereinigen, die eine Art Septum bildet, und an einigen Stellen Bindegewebszüge und an anderen Stellen klumpige Pigmentzellen erkennen läßt, ohne entzündliche Veränderungen. Das Ende des Stranges läßt sich an der einen Seite bis an das Ende der Ciliarfortsätze verfolgen. In diesem letzteren Teile ist aber eine Netzhautstruktur nicht mehr vorhanden. Diese Körnerschichten sind in der Netzhaut überhaupt nirgends voneinander zu trennen. Es sei ferner noch bemerkt, daß ein eigentlicher Ciliarmuskel nicht bemerkbar ist, und ebenso im Bereich der Pupille irgendwelche Muskelzüge fehlen. Von der Linse und der Zonula ist keine Spur wahrzunehmen.

Das rechte Auge ist von normaler Größe. Die Hornhaut und Iris sind von normaler Beschaffenheit, die Ciliarfortsätze auffallend an die Hinterfläche der Iris verzogen. Ein eigentlicher Ciliarmuskel fehlt, dadurch ist die Iriswurzel weiter nach vorne gerückt, wodurch die vordere Kammer sehr abgeflacht erscheint. Sehr bemerkenswert ist die auffallende Verdünnung und Vorbuchtung der Sklera auf der einen Seite, ein Befund,

der ungemein an die Anomalie erinnert, die Peters kürzlich beschrieben hat.

Überblicken wir die an diesen beiden Augen vorgefundenen Veränderungen, so muß zunächst der einseitige Mikrophthalmus um so mehr als eine Entwicklungsstörung aufgefaßt werden, als er mit einer ausgesprochenen Netzhautduplikatur einherging, die wohl mit Sicherheit als Produkt einer Entwicklungsstörung aufzufassen ist, und gegen eine foetale Phthisis bulbi, eine entzündliche Ursache, spricht vor allem die durchaus intakte Beschaffenheit der mächtig entwickelten Ciliarfortsätze; deren Form und Anordnung ist ebenso wie das Fehlen der Iris als eine Entwicklungsstörung zu deuten und auch das Fehlen der Ciliarmuskulatur gehört hierher. Unter diesen Umständen war es schon von vorn herein sehr gewagt, die vorgefundenen Veränderungen einer Entzündung zur Last zu legen. Diese sind vielmehr in durchaus einwandfreier Weise zu erklären als die Formen einer mangelhaften Differenzierung von Hornhaut- und Irisgewebe einerseits und als abnorme Differenzierung speziell des Hornhautzentrums andererseits. Das völlige Fehlen der Descemetschen Membran, das eigenartige embryonale Gewebe, die Durchwachsung des Hornhautgewebes mit Pigmentzellen im Bereich des Hornhautzentrums sind Erscheinungen, die sich ungezwungen mit der Annahme einer Entwicklungsstörung vereinigen lassen, und es bliebe von Entzündungserscheinungen nur noch übrig die zerstreute Ansammlung von Lymphzellen mit dem stark verdickten Epithel. Es ist unmöglich die vorgefundenen Ver-

änderungen der Hornhaut und des Uvealtraktus auf diese geringfügigen Entzündungserscheinungen zurückzuführen, und man muß sich der Tatsache bewußt bleiben, daß mißbildete Augen für später auftretende Entzündung sehr empfänglich sind, und daß die Prominenz im Hornhautscheitel, besonders wenn sie eine unregelmäßige Oberfläche trägt, zu leichten Reizerscheinungen führen muß.

Es sprechen aber noch zwei gewichtige andere Gründe für die Annahme einer Entwicklungsstörung; zunächst das Fehlen des Ciliarmuskels und die partielle Verdünnung der Sklera auf dem anderen Auge, welch letztere in ganz auffallender Weise der partiellen Verdünnung der Sklera gleicht, die kürzlich P e t e r s bei mit einem angeborenen Staphylom behafteten Auge beschrieben hat. Viel schwerer fällt noch der Umstand ins Gewicht, daß noch ein anderes Kaninchen desselben Wurfes auf beiden Augen angeborene Hornhauttrübungen und auf dem einen eine cystoide Prominenz der Hornhaut zeigt. Der Befund an diesen Augen war folgender:

Am r e c h t e n Auge des schwarzen, ca. 8wöchentlichen Kaninchens zeigt sich eine Hornhauttrübung, welche ziemlich zentral gelegen ist. Sie hat ungefähr einen Durchmesser von 8 mm; in ihrem größten Sättigungsbezirk wird sie von einem ca. 1 mm breiten Ring gebildet, der an der Rückwand der Hornhaut liegt. An diesem Ring grenzt ein heller Ring, innerhalb dessen das Hornhautgewebe weniger getrübt erscheint; in der Mitte ist eine dunkle Stelle in der Tiefe sichtbar, inner-

halb deren die Hornhaut eine Verdünnung erleidet. Diese durchsichtige und verdünnte Partie trägt in der Mitte einen durchsichtigen, kugeligen Knopf, der sich mit dem Lide leicht verschieben läßt, wodurch der Eindruck einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase entsteht. Die Basis dieses Hohlraums ist weiß und von der Fortsetzung der Gefäße überzogen, die nach diesem Knopf zu von allen Seiten radiär hinziehen. Von diesem Knopf aus erstrecken sich in die oberflächlichen Hornhautschichten zarte Hornhauttrübungen über den saturierten Trübungskopf hinaus, an Intensität nach der Peripherie hin langsam abnehmend. In den peripheren Partien schimmern in der Tiefe radiär verlaufende Gefäße durch, welche anscheinend dem Irisgewebe angehören. Mit voller Sicherheit läßt sich jedoch nicht entscheiden, ob die vordere Kammer aufgehoben ist und die Gefäße nicht doch etwa den hinteren Hornhautschichten angehören. Das ganze Auge erscheint für ein 8wöchentliches Tier reichlich groß; soweit mit dem Finger zu palpieren ist, fühlt es sich auch äußerlich als vergrößert an; eine Tensionserhöhung ist nicht sicher nachgewiesen. Am oberen Lid zeigen sich einige warzenartige Erhebungen, die den Intermarginalraum unregelmäßig gestalten.

Am linken Auge ist die Unregelmäßigkeit des oberen Lidrandes noch ausgeprägter, und in der Mitte des unteren Lides findet sich eine leichte, an Colobom erinnernde Lideinkerbung. Die Hornhaut dieses Auges zeigt im Zentrum einen leichten, kaum 1 mm im Durchmesser haltenden Defekt, dessen Ränder etwas erhaben erscheinen. Die Ränder des Defektes sind pigmentiert.

Der Grund des Defektes und seine nächste Nachbarschaft sind weiß und mit zarten Gefäßen durchzogen. Mit diesen pigmentierten Rändern in Verbindung stehend oder etwas davon entfernt strahlen nur radiär in die Hornhaut pigmentierte Strahlen aus, ähnlich wie bei markhaltigen Fasern in der Netzhaut, und diese Ausstrahlungen reichen nach rückwärts etwas weiter wie nasal. Diese pigmentierten Stellen gehören den oberflächlicheren Hornhautlagen an, welche überall eine spiegelnde, glatte Oberfläche besitzen. Die Hornhautsubstanz ist in derselben Ausdehnung leukomatös getrübt, soweit die Pigmentstrahlen der Oberfläche reichen. Am oberen Hornhautrande findet sich, nur lose mit einem dieser Pigmentstrahlen in Verbindung stehend, ebenfalls oberflächliche Pigmentierung. Oberflächliche Gefäße sind nur spärlich vorhanden. Die Hornhautperipherie ist ziemlich klar und läßt erkennen, daß eine Vorderkammer in der Peripherie erhalten ist, während die Iris in der Mitte zirkuläre vordere Synechien zu bilden scheint. Nasal oben verläuft ein stark entwickeltes Gefäß quer über die Irisoberfläche, die deutlich sichtbar radiär gestellten Gefäße überbrückend. Der ganze Hornhautdurchmesser erscheint nicht so groß wie auf dem anderen Auge.

Wenn auch die anatomische Untersuchung dieses Falles nicht vorgenommen werden konnte, weil das Tier leider abhanden kam, so spricht doch das Auftreten ganz gleichartiger Veränderungen bei zwei Kaninchen desselben Wurfes dafür, daß es sich um einen vererbbaren Bildungsfehler handelt, wie man das von

den angeborenen Hornhauttrübungen und den Staphylomen beim Menschen längst weiß. An und für sich ist das Auftreten von gleichartigen Veränderungen bei Tieren desselben Wurfes kein Beweis für eine Entwicklungsstörung, weil auch die gleichen Schädlichkeiten auf die Tiere einwirken können. In diesem Sinne sind wahrscheinlich die Fälle von Hornhauttrübungen zu deuten, die Meißner bei Meerschweinchen desselben Wurfes beschrieben hat. Nichtsdestoweniger wird man für unsere Fälle um deswillen an dem Charakter einer Entwicklungsstörung festhalten müssen, weil nicht einzusehen ist, wie eine Entzündung derartige durchscheinende cystoide Vorwölbungen der Hornhautmitte erzeugen sollte. Andererseits muß immer darauf hingewiesen werden, daß, wenn in einem Auge Spuren unzweifelhafter Mißbildung gefunden werden, es den Tatsachen geradezu Gewalt antun heißt, wenn man andere Erscheinungen desselben Auges auf entzündliche Vorgänge zurückführen wollte, die in der Lehre von den Mißbildungen längst ihre Analogien gefunden haben.

Die Ähnlichkeit dieses von mir beschriebenen Falles mit dem von Seefelder als angeborenen Leukoma adhaerens gedeuteten Befundes, ist eine sehr weitgehende, indem auch hier wechselnde Dicke der Cornea, Fehlen der Descemetschen Membran in großer Ausdehnung, Auskleidung der Hornhauthinterfläche mit Uvealgewebe konstatiert und die mittleren Hornhautteile von einem lockeren Gewebe gebildet wurde, das aus spindeligen und sternförmig zusammengesetzten Zellen und Fibrillen besteht. Auch das Fehlen der Descemetschen

Membran ist hier zu konstatieren. Der einzige Unterschied ist, daß in unserem Falle die Ciliarfortsätze so enorm entwickelt waren, eine eigentliche Iris fehlte und daß in dem Seefelder schen auf der Oberfläche der Ciliarfortsätze Fibringerinnsel lag. Wenn Seefelder diesen letzteren Umstand dazu verwendet, die Veränderungen auf entzündliche und endogene Schädlichkeiten zurückzuführen, so muß dem entgegengehalten werden, daß die von den vorgefundenen Veränderungen, welche auf eine Entzündung hindeuten, doch wohl sehr minimale sind, und daß andererseits die zentralen Hornhautveränderungen mit den unsrigen sehr weitgehende Übereinstimmung besitzen.

Aber selbst wenn man dem Gedankengange Seefelders folgen will, so muß für den Menschen die Frage aufgeworfen werden, wie es Peters schon früher getan hat, auf welchem endogenen Wege Keime in die Cornea hineinfahren, um sie in das Bild der entzündlichen Nekrose zu versetzen. Daß hierbei ektogene Ursachen für die Entstehung von Hornhautdefekten oder Perforationen nicht verantwortlich zu machen sind, hat auch Seefelder anerkannt, nachdem Peters und andere früher darauf hingewiesen hatten, daß bisher beim Menschen kein derartiger Fall bekannt geworden ist. Es könnte sich demnach, wie auch Seefelder hervorhebt, nur um eine endogene Entstehung derartiger Hornhautnekrosen handeln. Sehen wir von den wenigen Fällen ab, in denen kongenitale parenchymatöse Hornhauttrübungen anatomisch festgestellt wurden — es sind dies die Fälle von Reis und von Seefelder —,

so bleibt von endogener Entzündung der Hornhaut nur noch übrig der von Meißner publizierte Fall, der beim Meerschweinchen beobachtet wurde und möglicherweise auf Bazillen-Metastase zurückzuführen ist.

Für den Menschen muß jedoch darauf gehalten werden, daß bisher kein Fall von kongenitaler Tuberkulose bekannt geworden ist, daß die Lues wohl nur für parenchymatöse Prozesse in Frage kommt, und Variola und der Ringabszeß der Cornea die einzigen metastatischen Erkrankungen der Hornhaut sind, die wir bisher kennen. Und gerade diese beiden Affektionen dürften beim Foetus kaum je als Erreger von Hornhautmetastasen in Frage kommen.

Aus diesen Gründen und mit Rücksicht auf die weitgehende Übereinstimmung mit meinem Fall wird man auch den Fall von Seefelder, das angeborene Leukoma adhaerens, wohl auch in die Kategorie der angeborenen Hornhauttrübungen verweisen dürfen. Wenn wir somit unseren Fall als die Folge einer Entwicklungsstörung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auffassen dürfen, so ist er sehr wohl geeignet, die neuerdings von Peters und Wirths aufgestellte Hypothese betreffs der Entstehung der angeborenen Hornhauttrübungen und Staphylome zu stützen. Zunächst besteht eine bemerkenswerte Analogie mit dem Falle von Wintersteiner, wo das eine Auge ein kongenitales Staphyloma aufwies, in welches die Linse eingelagert war, weshalb dieser Fall von Wirths in Parallele gesetzt wurde zu dem Falle von Hornhauttrübungen, den Peters im Jahre 1908 beschrieben hat.

Wenn in dem Falle Wintersteiners das andere Auge als atrophisch bezeichnet wird, das Hornhautgewebe sklerale Beschaffenheit zeigt, in der Mitte der Hornhaut ein Epithelzapfen sich in das Gewebe einsenkt, wenn die Iris an ihrer Hinterfläche Einsenkungen ähnlich Ciliarfortsätzen trägt, wenn außerdem die Linse fehlt, dann sind damit sehr bemerkenswerte Analogien mit dem von mir beschriebenen Falle gegeben, und man wird den Fall von Wintersteiner ungezwungen dahin deuten können, daß auf einer Seite die Linse, ähnlich wie in dem bekannten Fall vom Hühnchen, den Heß beschrieben hat, in der Hornhaut liegen geblieben ist, während es auf dem anderen mikrophthalmischen Auge gar nicht zur Abschnürung des Linsenbläschens gekommen ist. Man wird daher auch den oben nur klinisch beobachteten Fall, in welchem in der reizlosen Cornea ein parazentrales Hornhautgeschwür entstand, in der Weise deuten können, daß auch hier die getrübte Hornhaut im Zentrum verdünnt und auch hier die Decke des cystischen Hohlraums abgestoßen ist. Wir werden auch die übrigen Fälle, in denen es sich um Einsenkungen oder um umschriebene Ektasien handelte, dahin erklären können, daß wir es mit den Folgen einer fehlerhaften oder unterbliebenen Abschnürung des Linsenbläschens zu tun haben.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geheimrat Professor Dr. Peters für die gütige Überlassung der Fälle und für die freundliche Hilfe bei meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. v. Hippel: Über Hydrophthalmus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea mit Blutfarbstoff. von Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIV.

   v. Hippel: Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus internum corneae). Halle, Marhold 1900.

   v. Hippel: Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. — Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde, 2. Aufl. 1900.

   v. Hippel: Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1906, S. 1.

   v. Hippel: Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. — Archiv f. Ophth. 1908, S. 354.

2. Peters: Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1906, S. 27.

   Peters: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1908, S. 247.

   Peters: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.

   Peters: Über angeborene Stapylome. — Berliner ophth. Gesellsch. Ref.: Centralbl. f. Augenheilkunde 1912.

3. Seefelder: Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des menschlichen Auges. — Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 1910.

   Seefelder: 3 Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung, nebst Bemerkungen über die Ätiologie dieser Störung. — Arch. f. Augenheilkunde, LIII. Band, 1905, S. 105.

   Seefelder: Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. — Arch. f. Argenheilkunde, LIV. Band, 1906, S. 85.

Seefelder: Über foetale Augenentzündungen. — Deutsche med. Wochenschrift 1908.

Seefelder: Beiträge zur Lehre von den foetalen Augenentzündungen. — Archiv f. Ophthalmologie 1906, S. 224, LXIV. Band.

Seefelder-Wolfrum: Eine eigenartige Linsenanomalie (Leutiglobus anterior) bei einem 4monatlichen menschlichen Fötus.

4. Wirths: Über angeborene Hornhautstaphylome. — Beiträge zur Augenheilkunde. Herausgegeben v. Deutschmann, 86. Heft, S. 521.
5. Mohr: Beiträge zur Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1910, S. 338.
6. Schläfke: Über einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. — Inaug.-Diss. Rostock 1913. (v. Graefe's Archiv, Bd. LXXXVI.)
7. Stimmel und Rotter: Zeitschrift f. Augenheilkunde, Band 28, S. 114.
8. Gourfin-Welt: Archives d'ophthalmologie, Band 1, S. 625.
9. Steinheim: Zur Kenntnis der angeborenen Staphylome der Hornhaut. — Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1879, S. 353.
10. Braun: Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. — Inaug.-Diss. Heidelberg 1895.
11. Wintersteiner: Angeborene Hornhauttrübungen infolge fötaler Entzündung. — Ref.: Zeitschrift f. Augenheilkunde 1909, S. 554.
12. Reis: Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congen. — 33. Heidelberger Bericht 1907, S. 307.

Reis: Defekt der Descemetschen Membran. — Verhandl. d. ophthalmologischen Gesellschaft 1911, S. 348.

Lebenslauf.

Ich wurde am 17. April 1887 als Sohn des Gutsbesitzers August Schomann in Kl. Kussewitz bei Bentwisch i. Meckl. geboren. Im Jahre 1908 erwarb ich am Großherzoglichen Gymnasium zu Doberan i. Meckl. das Reifezeugnis. Ich studierte dann an den Universitäten Leipzig, Freiburg und Rostock, wo ich 1911 das ärztliche Vorexamen bestand. Im Sommer 1911 absolvierte ich beim Regiment Nr. 90 Kaiser Wilhelm das 1. Halb-Jahr. Nach 4semestrigem Studium an den Universitäten zu Münster und Rostock vollendete ich mein Staatexamen im Dezember 1913 in Rostock.